

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1951

THESE **241**

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Mark WILENSKY

Né le 30 Juillet 1923, à Varsovie (Pologne)

Présentée et soutenue publiquement le 16 mars 1951

**Contribution à l'étude
du traitement et de la prophylaxie des phlébites
par les injections intra-artérielles de novocaïne**

Président : M. TURPIN, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1951

BOYENS HONORAI
FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1951

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Mark WILENSKY

Né le 30 Juillet 1923, à Varsovie (Pologne)

Présentée et soutenue publiquement le 16 mars 1951

Contribution à l'étude
du traitement et de la prophylaxie des phlébites
par les injections intra-artérielles de novocaïne

Président : M. TURPIN, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1951

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Balthazard, Basset, Baudouin, Brindeau, E. Brumpt, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Guillaïn, Hartmann, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lhermitte, Loeper, Marion, Mathieu, Mulon, Ombrédanne, Rouvière, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon

DOYEN. Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	OLIVIER (E.)
Anatomie pathologique	LEROUX (R.)
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN (R.)
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale	OLONOVSKI (M.)
Cliniques chirurgicales	Hôtel-Dieu BROCC (P.)
	Saint-Antoine CADENAT (F.)
	Salpêtrière MONDOR (H.)
	Cochin QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de cardiologie	DONZELOT (E.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT (H.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (F.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique gynécologique	MOCQUOT (P.)
Cliniques médicales	Hôtel-Dieu BENARD (H.)
	Bichat LAROCHE (G.)
	Cochin HARVIER (P.)
	Pitié LIAN (C.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Cliniques obstétricales	Tarnier LANTUEJOUL (P.)
	Baudelocque LEVY-SOLAL (E.)
	Port-Royal PORTES (L.)
Clinique ophtalmologique	VELTER (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE (F.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (<i>chaire à titre personnel</i>)	RICHEL (C.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	CHABROL (E.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BARIETY (M.)
Histologie	CHAMPY (C.)
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine de Travail	DESOILLE (H.)

Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale . .	GAILLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE (A.)
Pathologie médicale	MOREAU (R.)
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES (L.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie . . .	CORDIER (J.-C.) Pr. s. ch.	Pathologie chirurgicale . .	HUGUIER (J.) LAURENCE (G.) LEGER (L.)
	DEBEYRE (J.)		OLIVIER (Cl.)
	DELMAS (A.)		PADOVANI (P.)
Anatomie pathologique . .	Mlle GAUTHIER- VILLARS (P.) Pr. s. ch.	Pathologie expérimentale .	POILLEUX (M.) ROUX (M.) RUDLER (J.-C.)
	BUSSER (F.)		VERNE (J.-M.)
	FASQUELLE (R.)		
Bactériologie . .	NEVOT (A.)		
Biologie médicale	BOURLIERE (F.) ETTORI (J.)		MERKLEN (P.) BERNARD (J.)
	Pr. s. ch.		BOUDIN (G.)
Chimie médicale	JAYLE (M.-F.) Pr. s. ch.		CASTAIGNE (P.) CONTE (M.)
	SCHAPIRA (G.)		DECOURT (J.) DOMART (A.)
Dermato- syphillographie .	DEGOS (R.)	Pathologie médicale	DREYFUS (Gilbert) FAUVERT (R.) HAMBURGER (J.)
	BULLIARD (H.) Pr. s. ch.		KOURILSKY (R.) LAMY (M.)
Histologie . . .	COUJARD (R.) DESCLAUX (P.)		MAURIC (G.) MILLIEZ (P.)
Hydrologie . . .	DEBRAY (C.)		PERRAULT (M.)
Hygiène	BOYER (J.) DEPARIS (M.)		RAMBERT (P.) THIEFFRY (St.)
	DEROBERT (L.) GAULTIER (J.)		TURIAF (J.)
Médecine légale .			
Neurochirurgie .	N...	Pédiatrie	LAPLANE (R.) MARIE (J.)
Neurologie . . .	SEZE (S. de) GRASSET (J.) LEPAGE (F.)		LEVY (Mlle J.) Pr. s. ch.
	MAYER (M.)	Pharmacologie . .	CHEYMOL (J.-H.)
	MERGER (R.) RAVINA (J.) VARANGOT (J.)	Physiologie . . .	BARGETON (D.) PARROT (J.-L.)
Ophtalmologie .	OFFRET (G.) DESIGNES (P.)	Physique médicale	DOGNON (A.) Pr. s. ch.
	HALPHEN (E.) Pr. s. ch.		DJOURNO (A.) GOUGEROT (L.)
Oto-rhino- laryngologie . .	MADURO (R.) BRUMPT (L.)	Psychiatrie . . .	BARUK (H.)
Parasitologie . .		Psychiatrie infantile	MICHAUX (L.)
Parasitologie coloniale ff . . .	CHABAUD	Stomatologie . .	CHAPUT (Mme A.)
Pathologie chirurgicale . .	ABOULKER (P.) BAUMANN (J.) GOSSET (J.)	Thérapeutique .	BROUET (G.) Chargé d'ensemblg
		Urologie	KUSS (R.)

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (A.) (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (A.) (*Obstétrique*),
GATELLIER (J.) (*Clinique chirurgicale*), LE LORIER (V.) (*Obstétrique*),
VAUDESCAL (R.) (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale . . .	AMELINE (A.)	Clinique médicale . . .	MARCHAL (G.)
	FUNCK-		MOUQUIN (M.)
	BRENTANO (P.)		SOULIE (E.)
	MENEGAUX (G.)	Clinique obstétricale . .	DIGONNET (L.)
	PATEL (J.)		ECALLE (G.)
Clinique médicale . . .	SICARD (A.)		LACOMME (M.)
	BOULIN (R.)	Clinique ophtalmologique	SUREAU (M.)
	BROUET (G.)		RENARD (G.)
	CACHERA (R.)		AUBIN (A.)
	DELARUE (A.)	Clinique urologique . . .	COUVELAIRE (R.)
	GARCIN (J.)		
	HAGUENAU (M.)		
	LENEGRE (J.)		

MM.

Secrétaire de la Faculté MOREL (J.)

Secrétaire-adjoint Mlle CHAINTREUIL (G.)

Bibliothécaire en Chef . Docteur HAHN (A.).

Bibliothécaires Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.),
-LAURENT (H.), LE NOIR (G.).

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les
opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A LA MEMOIRE DE MON BEAU-PERE
LE DOCTEUR ALEXANDRE ROSEMBERG

Chevalier de la Légion d'Honneur — Croix de Guerre

A LA MEMOIRE DE MES PROCHES
EXECUTES PAR LES NAZIS

A MA MERE

A MON FRERE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR R. TURPIN

Professeur de la Chaire de Thérapeutique
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu accepter la
présidence de cette thèse.*

*Avec mes remerciements respec-
tueux.*

AU DOCTEUR M. BRETON

Chirurgien-Chef de l'Hôpital de Pontoise

*Avec l'expression de ma plus
vive reconnaissance pour toute
l'aide qu'il m'a toujours apportée.*

A MES MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

HISTORIQUE

La méthode d'introduction intra-artérielle de médicaments dans les phlébites a été bien accueillie à cause de son caractère logique. En effet, et selon les paroles bien connues de DOS SANTOS, « elle mène le produit là où il faut et l'y fait stagner ».

C'est dans les artérites oblitérantes que cette méthode fut d'abord utilisée. Les promoteurs en furent tout d'abord FIOLE, en 1914, puis BOROLLI et LUCCARELLI en Italie, DEMEL et SGALITZER en Autriche, GOYANES et SANTOS au Portugal.

En France, ce furent les remarquables expériences et travaux de LERICHE, de COURRIADÈS et RIGAUD, LEMAIRE, HUET, BARGETON. Quant à l'application de cette méthode à la prophylaxie et au traitement des phlébites, elle est relativement récente. Des travaux furent effectués par les auteurs suédois CRAFOORD, ZILLIACUS et BAUER, KAPPERT en Suisse, et en France par FREDET, FOURMESTRAUX, et récemment par LANGERON, FRILEUX et BIZOT dont les travaux ont contribué à l'étude et à la mise au point de cette thérapeutique.

CLINIQUE

Comment se présente cliniquement un début de phlébite en prenant comme type de description la « *Phlegmatia alba dolens* » des accouchées.

LE DÉBUT se fait généralement du cinquième au vingtième jour après l'accouchement. Mais le plus souvent, c'est vers le huitième ou dixième jour qu'elle va se développer. Il est exceptionnel que le début se manifeste brutalement par des complications emboliques d'emblée.

Le plus souvent, ce début est progressif. Il est annoncé par des signes frustes qui, au prime abord, n'attirent pas toujours l'attention. Ces signes sont au nombre de trois.

1° *La fièvre :*

Lorsque, entre le dixième et le vingtième jour après l'accouchement, exceptionnellement à partir du cinquième, on voit apparaître une légère élévation de la température plus ou moins persistante et qui tend à s'établir, il faut redouter la phlébite.

Cette légère élévation thermique peut cependant passer inaperçue, tout au moins au début, si l'on ne prend pas la précaution de faire de fréquentes prises de température.

2° *La tachycardie :*

En même temps que la fièvre, le plus souvent avant elle, apparaît un autre signe : la tachycardie, dont cer-

tains caractères imposent le diagnostic de phlébite. Les travaux de VAQUEZ et de ses élèves ont montré toute l'importance de ce symptôme et sa constance.

C'est à cette tachycardie qu'a été donné le nom de « pouls grim pant de Malher ». Son intérêt est de tout premier ordre, car il est constant même en l'absence de toute élévation thermique. On le considérerait classiquement comme le véritable signe avant-coureur de la phase pré-oblitérante de la phlébite.

3° *La douleur :*

Ce signe, plus frappant, précède de quelques jours l'œdème phlébitique. C'est une douleur fruste, imprécise, qui peut consister en des fourmillements, des crampes du mollet, de la plante du pied. Assez souvent, elle affecte une forme névralgique avec une sensation de distension particulièrement pénible au mollet, à la face interne de la cuisse, dans le creux poplité et dans la région crurale. Elle peut suivre le trajet d'une veine importante.

A côté de ces symptômes fonctionnels et généraux, les signes physiques suivants se précisent :

Elévation thermique locale à la surface du membre malade allant de un à quatre degrés, la distension assez apparente de la synoviale du genou, l'apparition précoce d'un lacis veineux plus développé que celui du membre sain.

FRILEUX, dans sa thèse, en insistant sur la nécessité de faire le diagnostic de phlébite dès ce stade, déclare qu'il faut palper la plante du pied, le talon, la gouttière rétro-malléolaire interne et surtout le mollet, car « c'est là que se trouve le plus souvent la douleur provoquée due à la compression des troncs veineux jambiers thrombosés contre le plan résistant du squelette et de la membrane interosseuse ».

D'autre part, à la douleur à la pression des veines thrombosées s'associe la douleur à l'élongation des muscles adjacents, la douleur à la mobilisation des orteils, la douleur à la dorsi-flexion du pied définie sous le nom de signe de Homans.

Enfin, ayant fait asseoir le malade les jambes pendantes, si on lui demande alors de se relever, on voit apparaître une dilatation des veines superficielles et une légère cyanose des téguments.

Ce tableau clinique se complète très rapidement en quelques jours, parfois même en quelques heures, et on arrive alors à la *période d'état* de la phlébite constituée.

SIGNES. — Les phénomènes douloureux se précisent et s'accroissent, s'étendant à tout le membre malade.

L'œdème s'étend également rapidement en commençant par l'extrémité pour remonter progressivement vers la racine.

C'est l'œdème classique, blanc et lisse. La peau tendue, luisante et cirreuse, ne garde pas l'empreinte du doigt, tout au moins au début.

Le réseau veineux sous-cutané se dilate et une circulation veineuse de retour s'établit. L'œdème peut avoir une marche plus ou moins rapide. Il semble que son apparition est d'autant plus rapide que la phlébite s'est développée dans le système veineux profond. Dans tous les cas, les phlébites profondes donnent toujours un œdème plus considérable que les phlébites superficielles.

La veine thrombosée, qu'il faut palper prudemment, donne sous le doigt la sensation d'un cordon induré.

Quant à l'inflammation synoviale et l'hydarthrose du genou, elles ne manquent pour ainsi dire jamais dans la *phlegmatia alba dolens*.

On peut noter des troubles nerveux : hyper ou hypoesthésie des téguments sur le trajet de certains

troncs veineux, des troubles vaso-moteurs caractérisés par une élévation sensible de la température locale sur la peau, des troubles trophiques dus à la distension des filets nerveux par l'œdème qui les infiltre et par la stase sanguine dans les veinules de ces filets nerveux qui sont rarement ménagés par l'infection phlébitique. Une atrophie musculaire parfois très prononcée peut s'accompagner d'attitudes vicieuses et la déformation spéciale décrite par VERNEUIL sous le nom de « pied bot phlébitique », rentre dans le groupe des accidents trophiques précoces.

L'ÉTAT GÉNÉRAL du malade est toujours défectueux. La tachycardie atteint son maximum, la température s'élève, l'inappétence et les troubles digestifs sont la règle.

EVOLUTION. — Du point de vue de l'évolution, cette période d'état oscille entre douze et vingt jours. Dans la majorité des cas, la guérison est la terminaison habituelle. La douleur cède la première, la température se normalise. La courbe du pouls se rapproche elle aussi de la normale. Les œdèmes disparaissent et la motricité du membre se rétablit lentement. La guérison peut être complète et le malade ne conserve alors de sa phlébite qu'une simple tendance de l'œdème à réapparaître à la marche et dans la station debout prolongée.

Mais dans toutes les phases de son évolution, la *phlegmatia alba dolens* peut s'accompagner de *complications*, les unes précoces et redoutables : ce sont les embolies pulmonaires, les autres tardives, et ce sont les séquelles : troubles trophiques, déformations et raideurs articulaires, persistance de l'œdème, douleurs tardives, varices et ulcères variqueux avec leur évolution torpide et rebelle à la thérapeutique.

ANATOMO-PATHOLOGIE ET PHYSIOLOGIE

Du point de vue anatomo-pathologique, les rapports du caillot avec la paroi vasculaire ont été remarquablement précisés par FRILEUX dans sa thèse.

Depuis longtemps il était connu que le caillot peut soit rester libre dans la lumière de la veine et n'être pas obstructif, soit oblitérer complètement la lumière du vaisseau et adhérer à l'endothélium. Des interventions chirurgicales avaient montré que, dans le premier cas, le tissu cellulaire et la gaine périvasculaire n'étaient pas modifiés et que, dans le second cas au contraire, il y avait des phénomènes inflammatoires très nets, l'artère et la veine arrivant à être soudées.

On se trouvait donc en présence de deux types de thromboses très différentes, et des auteurs comme OCHSNER et BAKEY opposèrent à la *phlébo-thrombose* où il n'y avait pas de réaction inflammatoire, la *thrombo-phlébite* où le caillot adhérait à la paroi veineuse et où existait une réaction inflammatoire considérable de tout le paquet vasculo-nerveux. BAKEY et OCHSNER pensaient ainsi qu'il s'agissait de deux affections distinctes.

L'étiologie de la phlébo-thrombose était dominée par la *stase circulatoire* et des troubles de la coagulation du sang, celle de la thrombo-phlébite, au contraire, supposait une *lésion endothéliale* primitive qui entraînait le processus pathologique de la formation du thrombus.

Mais comment expliquer alors que la phlébo-thrombose évoluait presque toujours vers la thrombo-phlébite et pouvait même coexister chez un même malade ?

HOMANS et BAUER estimèrent, eux, que phlébo-thrombose et thrombo-phlébite n'étaient que *deux stades évolutifs d'une même maladie*. Le caillot initial est d'abord libre et on est alors au stade de phlébo-thrombose. C'est d'ailleurs à cette période que le danger d'embolie est le plus grand. Puis le contact devient plus intime entre le caillot et la paroi endothéliale, la réaction inflammatoire survient et on a une thrombo-phlébite. La phlébo-thrombose précède dans le temps la thrombo-phlébite et on comprend qu'à ce moment les symptômes cliniques soient frustes; c'est seulement lorsque le caillot adhérera à la paroi que se déclencheront les signes classiques de la *phlegmatia alba dolens*.

Il est bien établi à l'heure actuelle que, pour qu'il y ait thrombose, il faut, qu'en plus des modifications chimiques du sang, il y ait un *ralentissement circulatoire*. VIRCHOW invoquait déjà ce dernier mécanisme et les travaux de ces dernières années ont confirmé le rôle de ce ralentissement circulatoire qui avait été deviné par VIRCHOW.

C'est à LERICHE que nous devons la solution de ce problème et la découverte de l'origine précise du ralentissement, à savoir *le spasme artériel*.

Les expériences de base de LERICHE consistèrent en des injections sclérosantes intra-vasculaires et péri-vasculaires (intra-adventicielles) sur des veines de chiens adultes, et en des ligatures ou résections de segments veineux. LERICHE constata que l'injection intra-veineuse de liquide sclérosant provoque une phlébite oblitérante. L'injection intra-adventicielle provoque une adventicite suivie rapidement d'une endo-phlébite oblitérante.

Mais l'œdème, dans le cas de veine sclérosée, persiste bien plus longtemps que si l'on pratique une ligature ou une résection du segment veineux. Ici, en effet, la circulation de retour s'effectue très vite par les veines superficielles, tandis que, s'il y a sclérose, elle ne s'établit que très lentement. Pourquoi cette différence puisque, dans les deux cas, l'oblitération de la veine semble la même ?

Il fallait admettre une *action réflexe*, une interférence *artério-veineuse*. Les filets sympathiques de l'adventice de la veine, lésés par la périphlébite, déclenchent, dans le territoire correspondant, une vaso-constriction assez importante pour retarder l'apparition de la circulation compensatrice et provoque une stase considérable ayant pour conséquence la durée plus grande de l'œdème.

Un véritable *spasme réflexe de l'artère* est donc la cause de la stase veineuse qui accélère la formation du caillot dans la veine.

D'où la conséquence thérapeutique :

Lutter contre l'artério-spasme par :

- l'emploi de spasmolytiques et de vaso-dilatateurs;
- l'infiltration des ganglions sympathiques de la chaîne vertébrale, méthode créée et mise au point par LERICHE et ses collaborateurs;
- enfin, en agissant directement sur l'artère par l'infiltration intra et péri-artérielle.

En résumé, le spasme entraîne une stase, un ralentissement circulatoire qui favoriseront l'apparition du caillot. La thrombose veineuse serait donc la conséquence d'une artérite légère.

Lever le spasme artériel aboutira à guérir cette artérite légère, donc à empêcher l'apparition de la phlébite.

MODE D'ACTION DE LA NOVOCAlNE

Etudions maintenant l'action de la novocaïne.

LERICHE, COURRIADES et RIGAUD avaient déjà remarqué qu'une injection artérielle de sulfanilamide était bien plus active et efficace si elle était précédée, dans la même séance, par une injection également artérielle de novocaïne. LERICHE a également rapporté quelques cas d'infections débutantes stoppées par la seule injection de novocaïne. Le mécanisme d'action de la novocaïne a donné lieu à des discussions entre ces auteurs.

— Pour LERICHE :

La novocaïne modifie le type des réactions tissulaires et surtout les états circulatoires du processus pathologique.

— Pour COURRIADES et RIGAUD :

1° La novocaïne, vaso-dilatateur puissant, favorise l'imprégnation des tissus par la sulfanilamide.

2° Elle prévient le spasme.

Cependant, à cette théorie on a objecté que l'action de la novocaïne s'oppose en soi-même à la sulfanilamide et que, d'autre part, la novocaïne, en tant que vaso-dilatateur, favorise l'élimination de la sulfanilamide.

Dans ses études sur le traitement des infections des membres, Umberto BORGHETTI, de Milan, estime que la novocaïne joue le rôle essentiel.

Des expériences ont été faites également afin de savoir si la novocaïne injectée par voie intra-artérielle pouvait conserver assez longtemps, au niveau des tissus périphériques, une concentration suffisante pour justifier les effets obtenus.

— *Chez le chien :*

Le dosage de la quantité extraite du muscle de la patte postérieure injectée, donne une concentration cinq à six fois supérieure à celle de la patte contro-latérale.

— *Chez l'homme :*

La concentration est d'abord plus importante dans le membre injecté. Un certain équilibre s'établit ensuite entre les deux.

Ces résultats concordent avec ceux obtenus dans les expériences de PEZZUOLI, NOVARRO et CAFFARELLA, et il est admis actuellement qu'il y a fixation dans les tissus périphériques de la novocaïne injectée.

Quel est donc le mécanisme d'action de la novocaïne intra-artérielle ? Pouvoir anesthésique et antiphlogistique général ou action directe ? En fait, il semble que cette action soit assez complexe et fasse intervenir à la fois un mécanisme antiphlogistique, vasodilatateur, antibactérien et également d'autre part, un remarquable pouvoir de fixation sur les tissus périphériques.

Les trois observations suivantes de LANGERON (de Cholet) et de son élève BIZOT, observations qui furent le point de départ de leurs recherches, illustrent particulièrement le mode d'action de la novocaïne.

OBSERVATION N° 1

Mme R...

Début de phlébite le huitième jour après son accouchement (la malade s'était levée le lendemain de son accouchement).

Le dixième jour, elle présente des troubles démentiels identiques à ceux dont elle avait été atteinte huit ans auparavant à la suite d'un avortement. On lui fait de la pyrothérapie avec injections intra-veineuses de Dmelcos pour lutter contre les phénomènes démentiels. Or, très rapidement la malade put mobiliser sa jambe et l'œdème disparut. La démence s'améliora également et elle put quitter le service trois semaines après, totalement guérie.

LANGERON se posa alors la question suivante : y a-t-il vraiment une thrombose phlébitique dans les huit premiers jours de la phlébite ? Il décida ainsi de faire des injections *intra-artérielles* de mercurochrome, thérapeutique déjà utilisée par lui dans des phénomènes infectieux des membres inférieurs. Les résultats furent encourageants.

OBSERVATION N° 2

Une femme de ménage vient en octobre 1940 pour une phlébite sévère de la saphène du mollet droit. Elle craint des parquets et ne voulait pas interrompre son travail. On lui fait une injection intra-artérielle de mercurochrome dans l'artère fémorale du membre atteint et on obtient avec difficulté qu'elle fasse quarante-huit heures de chaise-longue avant de revenir nous voir. Elle allait déjà beaucoup mieux et guérit complètement à la suite d'une deuxième puis d'une troisième injection.

OBSERVATION N° 3 (BIZOT)

Mme X...

Trois semaines après son accouchement, elle présente encore des phénomènes hémorragiques. Température oscillante. On pratique un curetage et on institue un traitement par les sulfamides. Vers le sixième jour, subitement se déclenche une crise d'œdème

aigu du poumon. Grâce à l'ouabaine et à l'oxygène tout rentre dans l'ordre. Mais quelques jours plus tard, de nouveaux symptômes apparaissent : fourmillements plantaires, douleur au pincement du mollet. Un léger œdème blanc se forme au-dessus des malléoles. La température est à 39°. On décide de faire une injection intra-artérielle de mercurochrome, mais il est impossible de pénétrer dans la lumière de l'artère.

Le lendemain, on décide de faire au préalable une injection péri-artérielle de novocaïne pour faciliter l'injection de mercurochrome. Effectivement, le pouls artériel devient plus perceptible, l'injection est facilitée. L'œdème diminue considérablement ainsi que les douleurs. Le traitement est continué les jours suivants, la malade est levée. L'injection intra-artérielle devient encore plus facile. La malade quitte le service huit jours après le début de cette phlébite, ayant subi quatre jours de suite les injections intra-artérielles.

LANGERON put constater ainsi que le pouls artériel chez les phlébitiques est peu perceptible; l'aiguille, une fois placée, laisse s'échapper un écoulement sanguin lent et bavant. Ceci l'amena à pratiquer au préalable une injection de novocaïne d'abord péri puis intra-artérielle, afin de faciliter l'injection consécutive de mercurochrome. Or, un jour, au lieu de mercurochrome, on lui présente une seringue chargée d'une solution hydro-alcoolique. Par crainte d'un accident, il remit à plus tard l'injection de mercurochrome. Mais l'injection préparante de novocaïne avait été pratiquée et, le lendemain, le malade était considérablement amélioré, et en quatre jours il n'y avait plus trace de phlébite. La seule levée du spasme artériel avait suffi à guérir ou à empêcher la phlébite.

TECHNIQUE DES INJECTIONS INTRA-ARTÉRIELLES

La technique des injections médicamenteuses intra-artérielles est très simple. L'instrumentation se compose d'une aiguille assez longue à biseau court de préférence, une seringue de 10 ou 20 cc. remplie de novocaïne ou aminocaïne.

Il est important de passer suffisamment de temps à bien repérer la fémorale sous l'arcade crurale, à l'aide des deux index appuyés sur la peau. Cette recherche est quelquefois assez délicate, les battements de l'artère étant diminués et mal perçus.

L'artère ayant été repérée, l'opérateur badigeonne largement la région à l'aide de mercurochrome puis, prenant l'aiguille, pique perpendiculairement à la peau. En arrivant sur l'artère, on sent une certaine résistance. On enfonce quelque peu l'aiguille et, à ce moment, si on la relâche, on remarque qu'elle est animée de battements rythmiques. L'aiguille se trouve alors dans la gaine adventicielle. On l'enfonce encore un peu et, à ce moment, du sang rouge sort parfois en jets saccadés, le plus souvent lentement et en bavant, par le pavillon de l'aiguille. On adapte alors la seringue et on pousse lentement l'injection. Certains auteurs préfèrent auparavant cathétériser légèrement l'artère. Peu après l'injection, le malade perçoit une sensation de chaleur dans le membre inférieur. C'est la preuve que l'injection a bien été poussée dans la lumière de

l'artère. Cependant, il arrive qu'il soit absolument impossible de pénétrer dans l'artère même, et il faut alors se contenter d'une injection infiltrante péri-artérielle dont l'effet, s'il est moins actif, n'en est pas moins certain.

L'injection est pratiquée des deux côtés s'il s'agit d'une phlébite bilatérale. Elle sera répétée les jours suivants, jusqu'à un total de cinq à six injections en moyenne.

Les dangers de cette technique sont pratiquement nuls. Il a bien été démontré que la piqure de l'artère n'a absolument aucun effet pathologique.

OBSERVATIONS DE CAS DE PHLÉBITE TRAITÉES PAR LA TECHNIQUE DES INJECTIONS INTRA-ARTÉRIELLES

OBSERVATION N° 1 (J. LANGERON, Cholet)

M. B..., vingt-quatre ans.

Entre dans le service le 3 janvier 1944 pour vomissements fécaloïdes et état d'amaigrissement très avancé. Une laparotomie montre un cancer du transverse adhérent au bord inférieur du troisième duodénum et à l'estomac. Une intervention chirurgicale est alors pratiquée : hémicolectomie; tous les ganglions perceptibles sont enlevés jusqu'à la veine cave. Suites opératoires simples.

Le douzième jour, la température s'élève. Le malade se plaint de pincements au mollet droit qui s'accusent de plus en plus, ainsi que de picotements à la plante du pied. Le malade ne peut plus bouger la jambe. Un œdème blanc qui a débuté la veille envahit totalement la jambe au moment de l'examen. Le trajet de la fémorale est sensible sur toute la hauteur du triangle de Scarpa où l'on perçoit un cordon œdématié et dur. Les pulsations fémorales sont difficilement perceptibles.

On pratique une injection de novocaïne dans l'artère. La ponction est difficile. Le sang rouge vif ne s'épanche que lentement du pavillon de l'aiguille. Dès l'injection, on fait lever le malade. Le soir, il va mieux. Jambe et cuisse sont fortement diminuées de volume. Il n'y a plus de douleurs spontanées mais seulement à la pression. Trois injections sont faites; une par jour. Le surlendemain du troisième jour, la température redevient normale. Le malade paraît totalement guéri, soit le cinquième jour après le début de la phlébite. Il marche dans sa chambre. La dissociation du pouls et de la température ne disparaîtra que

cinq jours plus tard. Cette phlébite s'est déclarée douze jours après l'opération. Le malade fut opéré le trente et unième jour (fermeture de l'anus artificiel). Il sort dix-huit jours plus tard sans avoir présenté de nouveaux incidents. Quatre mois après, le malade était floride avec un fort embonpoint. Son membre inférieur droit avait un aspect normal. Il fut mobilisé en 1945 et rentra dans ses foyers en excellente santé.

OBSERVATION N° 2

Mme V..., vingt-six ans.

Entre à l'hôpital en mars 1944. Accouchée il y a un mois. Phlébite depuis quatre jours. Le membre inférieur droit est totalement œdématisé. La malade ne peut le remuer. Il est douloureux le long de la fémorale et au mollet. La malade, qui a toujours eu de la fièvre depuis son accouchement, a 40°.

Une injection intra-artérielle de novocaïne est faite le premier jour. Les deux jours suivants, les injections sont impossibles et on doit se borner à pratiquer des injections péri-artérielles. Le quatrième jour, on peut à nouveau pénétrer dans la lumière de l'artère. Les indices oscillométriques pris à ce moment aux deux cuisses donnent 1 1/2 à droite et 2 1/2 à gauche. La température baisse le quatrième jour. Le membre est très désenflé. Les battements artériels sont bien perçus mais le cordon fémoral continue d'être perceptible dans le triangle de Scarpa. Le sixième jour, la température remonte un peu. Le septième, elle atteint 39°4. Les indices oscillométriques sont de 1 1/2 à droite, 2 1/2 à gauche. Une injection intra-artérielle est faite. Le huitième jour, la malade a bien dormi, le membre n'est plus douloureux, l'indice oscillométrique est inversé : 2 à droite, 1 1/2 à gauche. On lève la malade une heure ce jour-là. La température est redevenue normale. Le neuvième jour, l'indice oscillométrique est de 1 à droite et 1 1/2 à gauche. On refait une injection intra-artérielle de novocaïne. Le douzième jour de son entrée à l'hôpital, la malade est considérée comme guérie. Elle sort huit jours plus tard et rentre chez elle à pied. Revue un mois et demi

après, elle ne souffre ni à la marche ni à la station debout. La jambe a un aspect normal.

OBSERVATION N° 3 (FOLLIASSON et GRÉPINET, Marmande)

Mme D..., quarante-cinq ans (neuf enfants).

Le 15 mars 1947 : fausse-couche de trois mois environ après métrorragie et état subfébrile. Hémorragies abondantes, état lipothymique. On pratique un curetage d'urgence et on institue un traitement par la pénicilline. Lever le lendemain; la malade quitte la maison de santé et reprend une vie normale.

Le 23 mars 1947 : sensibilité du mollet droit, mais pas d'œdème. Légère élévation de la température vespérale.

Les 24, 25 et 26 mars : situation inchangée.

Le 27 mars : 37°4 le matin, 38°2 le soir. La douleur ressentie au niveau du mollet droit s'accroît brusquement. A cette sensation de tension pénible s'ajoute un œdème du pied et de la jambe. Le trajet des vaisseaux fémoraux est douloureux sur toute son étendue. On pratique une injection immédiate de 10 cc. de novocaïne intra-artérielle et de 10 cc. péri-artérielle. La malade accuse une sensation de chaleur dans tout le membre inférieur en même temps que la douleur disparaît. Elle quitte son lit et reprend ses occupations.

Le 29 mars : la douleur a repris; l'œdème a un peu augmenté. Température : 37°8 le matin, 39° le soir. On fait une nouvelle injection de novocaïne, 10 cc. intra et 10 cc. péri-artérielles.

Le 30 mars : la douleur est très atténuée. L'œdème est en voie de régression. On fait une troisième et dernière injection intra-artérielle. En quelques jours, température et pouls deviennent normaux.

Le 5 avril : l'œdème du mollet a complètement disparu. Mme D..., qui mène une vie très active, n'a gardé aucune séquelle de sa phlébite.

OBSERVATION N° 4

Dr Fr. G..., trente ans.

Accident d'automobile le 9 novembre 1948. Fracture de la rotule gauche, fracture sans grand déplacement du plateau tibial du genou droit. Contusions multiples.

Le 20 novembre 1948, quitte la maison de santé, les plaies étant parfaitement cicatrisées; la température est normale.

Le 23 novembre, la courbe thermique dessine un crochet vespéral à 38°4, en même temps que le malade accuse une vive douleur siégeant dans la F.I.G.

Les 24 et 25 novembre, la douleur persiste tout en s'atténuant et la température descend.

Mais, le 26 novembre, en quelques heures, s'installe le tableau d'une phlébite grave avec douleurs intenses, œdème important de tout le membre inférieur gauche, étendu jusqu'à l'arcade crurale et rendant difficilement perceptibles les battements de l'artère fémorale. L'état général est très touché. La pression artérielle est basse, l'asthénie très marquée. On fait immédiatement une injection intra-artérielle de 20 cc. de novocaïne au ras de l'arcade crurale. Le malade perçoit une sensation de chaleur dans le membre inférieur, il s'assied au bord de son lit et fait quelques pas. La température est de 37°2 le matin et de 37°8 le soir. Le pouls est à 96. Le périmètre de la jambe, mesuré à 27 cm. de la pointe de la rotule, est de 31 cm. 5 à gauche et de 26 cm. à droite. Le périmètre de la cuisse, à 25 cm. de l'E.I.A.S., est de 49 cm. à gauche contre 42 cm. à droite.

Chaque jour, pendant dix jours, l'injection intra-artérielle de 20 cc. de novocaïne a été renouvelée. A signaler toutefois que, deux fois, l'injection n'ayant pu être poussée dans la lumière artérielle, on a dû se contenter de faire une infiltration péri-artérielle qui n'a pas entraîné la sédation habituelle. Chaque jour le malade s'est trouvé extrêmement fatigué et secoué de frissons. Il a mobilisé inlassablement sa jambe, se levant matin et soir, allant à son fauteuil. La température a atteint 38°5 les soirs des 28 et 29 novembre; 38°7 le 30; 38°6 le 1^{er} décembre. Ces

poussées vespérales étaient accompagnées de frissons, l'hémoculture étant cependant toujours restée négative.

A partir du 6 décembre, la température et le pouls sont redevenus normaux et les injections intra-artérielles ont été supprimées. L'œdème de la jambe était encore marqué : 33 cm. au repère habituel, mais il diminuait progressivement à la cuisse. 46 cm. le 6, 45 cm. le 7, 44 cm. le 8 décembre. La mise en position haute à 45° de la jambe pendant une nuit fit disparaître complètement cet œdème, mais il réapparut rapidement lors de la station debout et s'accompagna d'une pénible sensation de brûlure tout le long de la face postérieure du mollet. Une bande serrée depuis les orteils jusqu'au creux poplité en empêcha le retour et permit au malade une marche aisée. A la date du 1^{er} janvier 1949, les mouvements du genou gauche ont retrouvé une amplitude presque normale et il ne persiste pas de séquelles appréciables de la phlébite.

OBSERVATION N° 5 (résumée)

M. G..., soixante-quatre ans.

Prostatectomie compliquée d'une congestion pulmonaire grave et d'escarre sacrée. Pas de lever précoce mais simple mobilisation des membres inférieurs au lit. Apparition d'une phlébite du membre inférieur gauche. Dès la première manifestation de l'œdème, on pratique une injection intra-fémorale de 20 cc. de novocaïne, renouvelée pendant quatre jours. On continue la mobilisation de la jambe puis le malade est levé. Disparition rapide des douleurs et de l'œdème. Pas de séquelles appréciables de la phlébite.

OBSERVATION N° 6 (résumée)

Mme D..., trente-cinq ans.

Colpo-hystérectomie par voie périnéale pour épithélioma du col avec extension au ligament large. Pas de lever précoce. Apparition d'une fistule urétérale droite puis d'une phlébite du membre

inférieur gauche. Quatre injections successives intra-fémorales de novocaïne à 1 % et une mobilisation immédiate sont pratiquées. Disparition rapide des manifestations phlébitiques. Pas de séquelles.

OBSERVATION N° 7 (résumée)

Mme S..., soixante-six ans.

Le 30 août 1947, opération de Hartmann pour néoplasme de la charnière recto-sigmoïdienne (néo très adhérent à la paroi pelvienne gauche). Pas de lever précoce. Au huitième jour, apparition d'une phlébite gauche. Injections répétées intra-fémorales de novocaïne à 1 %. Mobilisation puis lever : régression rapide des signes de phlébite. Pas de complications ni de séquelles.

OBSERVATION N° 8 (résumée)

Mme B..., cinquante-cinq ans.

Gastro-entérostomie en août 1948 pour néo inextirpable du pylore. Lever précoce. Apparition d'une phlébite des deux membres inférieurs. Ces deux phlébites sont successivement traitées chacune par trois injections intra-artérielles de novocaïne; mobilisation immédiate. Le lever n'est pas interrompu. Disparition rapide de l'œdème. Evolution sans incidents ni séquelles.

OBSERVATION N° 9 (résumée)

Mme R..., trente-huit ans.

Le 19 novembre 1948, curetage pour rétention placentaire. La malade a eu des hémorragies très abondantes et est restée alitée pendant près de trois semaines avant l'intervention. Lever précoce. Le 24 novembre, apparaissent des signes de phlébite du membre inférieur gauche. Injection immédiate intra-fémorale de 20 cc. de novocaïne à 1 %. Elle est renouvelée le lendemain : disparition rapide de l'œdème, de la douleur, de la tension du mollet. Mobilisation et lever. Pas d'incidents ni de séquelles.

OBSERVATIONS CLINIQUES DE MALADES TRAITÉS DANS LE SERVICE DE MÉDECINE DE L'HOPITAL DE BEAUMONT-SUR-OISE

OBSERVATION N° 1

Mme A..., trente-deux ans.

Accouchement à la maternité de l'hôpital. Le 7 avril 1950, soit quinze jours après l'accouchement, se déclenche une phlébite bilatérale des membres inférieurs avec douleurs, œdème important et dur, impotence fonctionnelle absolue. Température : 39°6. Tachycardie. L'utérus est un peu gros, sensible. La malade a des pertes.

On institue immédiatement un traitement par la pénicilline, un million d'unités par jour. Et on pratique une première injection intra-fémorale de novocaïne qui sera suivie de trois autres injections. Le 16 avril, la température qui était restée à 39° redevient à peu près normale. Le 18 avril, la malade arrive à mobiliser ses membres inférieurs. La tachycardie disparaît et l'état général s'améliore progressivement. Mêmes améliorations du côté de l'utérus : son volume diminue, les douleurs et les pertes disparaissent. La malade quitte le service, guérie, le 5 mai 1950.

OBSERVATION N° 2

M. A..., trente ans.

Entre dans le service de chirurgie le 26 janvier 1948 pour péritonite appendiculaire. Appendicectomie avec drain dans le Douglas.

Le 6 février, apparition d'une phlébite du membre inférieur gauche, avec fourmillements, gêne, lourdeur du membre, surtout aux mouvements.

Le 7 février, une douleur violente, en « coup de poignard » débute à l'aîne, descend le long du membre inférieur et demeure égale en violence. En même temps, existe une sensation de lourdeur. « Ma jambe pesait, mon mollet était pris dans un étau, la peau était tendue », dit le malade.

Tout le membre inférieur augmente de volume avec tension de la peau. Les saillies musculaires disparaissent. La chaleur locale augmente. La température est à 37°9-38°. La mobilisation du membre, douloureuse. Devant cet état de choses, on pratique une injection intra-artérielle d'aminocaïne dans la fémorale (20 cc.). Aussitôt après l'injection, le malade accuse une sensation de bien-être. Une demi-heure après, la mobilisation du membre devient moins douloureuse.

Le lendemain, nouvelle injection intra-fémorale d'aminocaïne (10 cc.). Amélioration sensible au point de vue douleur, gonflement, lourdeur et mobilisation du membre.

On continue les injections pendant les cinq jours suivants.

En huit jours, on obtient une guérison apparente avec disparition totale de la gêne, de la douleur, du gonflement. Le malade mobilise sa jambe.

Mais survient alors un infarctus pulmonaire avec point de côté thoracique gauche violent, dyspnée (sans toux), température à 38°, râles crépitants à l'hémithorax droit et expectoration sous forme de crachats noirs épais.

Le 19 février, on fait une injection intra-veineuse de novocaïne (10 cc.) et également une injection de novocaïne locale, intercostale. En même temps, pénicilline par voie générale.

Malgré cet incident, le malade guérit et quitte le service au bout de huit jours.

— OBSERVATION N° 3

Mme F..., quarante-cinq ans.

Hystérectomie totale pour fibrome le 4 août 1950.

Dans les suites opératoires se déclenche une légère poussée fébrile suivie d'un plateau à 38°. La malade accuse des douleurs et des crampes dans les membres inférieurs. Devant cette menace de phlébite, on institue un traitement prophylactique par les injections intra-fémorales de novocaïne. On pratique six injections au total et on voit régresser progressivement tous ces signes prémonitoires. La malade commença à se lever le 27 août et guérit rapidement.

OBSERVATION N° 4

Mme P..., trente-trois ans.

Entre dans le service le 29 août 1950 pour phlébite *post-partum*. Douze jours après l'accouchement se sont déclarés les signes classiques de la phlébite : élévation de la température, pouls grimpant, crampes et douleurs dans le membre inférieur droit. Utérus augmenté de volume, douloureux ; pertes.

A l'examen, œdème important du membre inférieur droit. Douleur dans le mollet et dans l'aîne. Impotence fonctionnelle complète.

La malade est immédiatement mise à la pénicilline : 800.000 unités par jour.

Le 30 août, on commence les injections intra-fémorales d'aminocaïne. Elles sont répétées le 31 puis le 1^{er} septembre. Devant la menace de bilatéralisation de la phlébite, on est amené à les pratiquer des deux côtés.

La malade reçut au total six injections dont quatre furent vraiment intra-fémorales, les deux autres péri-artérielles. Elle commença à mobiliser sa jambe.

Le 10 septembre, la température redevient normale. La tachycardie a disparu, les douleurs sont très diminuées, il n'y a presque plus de pertes. On diminue la dose de pénicilline qui est complètement arrêtée le 16 septembre. La malade continue à mobiliser ses jambes dans son lit. La température reste toujours normale et la malade commence à marcher le 2 octobre. Elle quitte le service, complètement guérie, le 12 octobre.

LA NOVOCAÏNE DANS LE TRAITEMENT DES SÉQUELLES DE PHLÉBITE

Les injections intra-artérielles de novocaïne peuvent également être appliquées dans des affections qui, aujourd'hui, sont considérées comme séquelles de phlébite. En ce qui concerne l'ulcère variqueux, LERICHE, HOMANS et BIRGER ont montré qu'une fois sur deux il s'agit d'une complication tardive d'une phlébite ancienne. On assiste à une pigmentation, une atrophie, une induration progressives de la peau qui ne glisse plus sur les plans profonds et prend une coloration bronzée donnant la « cheville de forçat ». Puis, spontanément, ou à l'occasion d'un traumatisme minime, une ulcération se produit suivie d'une perte de substance qui va en s'accroissant. Une infection secondaire des lésions adjacentes d'eczéma peuvent se greffer là-dessus et ainsi se constitue l'ulcère variqueux à évolution si torpide.

CURELEANU et FLORIAN, qui ont bien étudié la question, estiment que la cause profonde des ulcères est due aux remaniements fibreux péri-ectasiques des terminaisons nerveuses dans les parois des veines ectasiées. Ils rappellent les constatations de PROUST et de LHERMITTE qui trouvèrent dans les nerfs péri-ulcéreux les fibres adrénergiques intactes, alors que les fibres myélinisées, cholinergiques étaient dégénérées. Ils en déduisirent que les deux causes essentielles étaient :

- d'une part, le réflexe vaso-constricteur artériel, entraînant une stase veineuse;
- d'autre part, le réflexe neurotrophique.

Les causes accessoires sont le génotype de l'individu, la profession (station debout prolongée), une mauvaise hygiène générale avec sous-alimentation et hypovitaminose A, B et C.

CURELEANU et FLORIAN pratiquèrent la méthode d'infiltration péri-artérielle, laquelle donne dans ces cas, selon eux, de meilleurs résultats. Le malade peut se lever aussitôt après l'injection. Il y a apparition d'une légère congestion des extrémités avec sudation locale et analgésie (en cas de douleurs). Selon la technique de ces auteurs, les injections doivent être répétées tous les trois ou quatre jours et être alternées avec des injections de sclérose locale. Près de deux cents patients de milieu et professions diverses, et qui présentaient tous des ulcères importants en surface et en profondeur, furent ainsi traités en l'espace de cinq ans.

Selon les statistiques, 90 % des malades furent complètement guéris en deux à huit semaines. Il y eut, selon les auteurs, 20 % de récives attribuées à de mauvaises conditions de travail, d'hygiène ou de régime alimentaire. Cette méthode réalise une véritable sympathectomie chimique péri-artérielle assurant une meilleure vascularisation du membre. CURELEANU et FLORIAN l'utilisèrent également dans des cas d'artérites, de varices avec troubles trophiques variés, avec des résultats favorables dans l'ensemble.

De son côté, P. ALBONICO a montré que l'introduction d'une solution de novocaïne à 1 % dans l'artère principale d'un membre provoque dans ce dernier une augmentation de l'indice oscillométrique, de la pression artérielle, de la perméabilité capillaire et une élévation de la pression veineuse. Ces manifestations don-

nent une impulsion sensible au processus de cicatrisation.

En juin 1949, ALBONICO a ainsi traité par des injections intra-fémorales de novocaïne à 1 % + vit. B1 quatorze malades de trente-huit à soixante-douze ans, porteurs d'ulcères variqueux rebelles à tout traitement. Dans certains cas, il a été amené à injecter une solution de novocaïne et de pénicilline.

CONCLUSION

En conclusion, du point de vue clinique, physiologique et anatomo-pathologique, il faut insister sur le *spasme artériel* qui fait de la phlébite une maladie artérielle aussi bien que veineuse. Ce spasme est le phénomène initial; il va entraîner un ralentissement circulatoire, une stase qui favorisera l'apparition du caillot. La thrombose veineuse est la conséquence d'une artérite légère.

Du point de vue thérapeutique, la méthode des injections intra-artérielles de novocaïne va aboutir à lever ce spasme, donc à guérir cette artérite légère et empêcher ainsi l'apparition et l'extension de la phlébite. C'est donc une thérapeutique de *début* et elle nécessite un *diagnostic précoce* de phlébite.

Il faudra donc d'une part surveiller particulièrement la température et le pouls et, d'autre part, détecter la moindre « symptomatologie surale douloureuse » et pratiquer alors un examen clinique rigoureux.

Cette méthode présente comme avantage sa facilité d'utilisation et son innocuité. C'est donc un traitement de début que l'on classera peut-être dans les « petits moyens » et qui n'enlève certes aucune valeur aux grands traitements classiques : héparine et dicoumarol, interventions sur la chaîne lombaire et chirurgie veineuse.

Il vaut cependant la peine d'être essayé devant une phlébite à son début, et contribuer ainsi au traitement de cette affection dont la fréquence et les complications sont considérables.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
TURPIN

Vu, et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- ALBONICO (P.). — Le traitement novocaïnique intra-artériel dans les plaies et dystrophies cutanées des membres inférieurs chez les porteurs de varices. (*Gaz. Med. Ital.*, 1950.)
- BAUER (G.). — Considérations sur l'évolution, le diagnostic et le traitement des thromboses veineuses et des embolies pulmonaires. (*Lyon Chir.*, 1947.)
- BORGHETTI (U.) (Milan). — Injections artérielles de procaine dans les infections périphériques. (*P. M.*, 24 juin 1950.)
- BIZOT (J.-M.). — Notions étiologiques et thérapeutiques nouvelles sur la phlébite. (*Thèse*, Paris, 1945.)
- CHALIER (A.). — Le problème thérapeutique des phlébites post-opératoires en gynécologie. (*Lyon Méd.*, 1949.)
- COURRIADES et RIGAUD. — Les injections artérielles dans les infections des membres. (*Mém. Acad. Chir.*, janvier 1947.)
- CRAFOORD. — (*Sv. Lakar.*, 1934; *Acta Med. Scand.*, 1941 et *Journ. Soc. Int. Chir.*, 1947.)
- CURELEANU (T.) et FLORIAN (J.). — Novocaïnisation de l'artère fémorale dans le traitement de l'ulcère de la jambe. (*Wien. Med. Wsch.*, 23 octobre 1943.)
- DOS SANTOS (R.) et GOYANES (Lisbonne). — (*Mém. Acad. Chir.*, 1937.)
- ESTRADA-FAVIO. — Le traitement moderne de la thrombo-phlébite. (*Int. Surg. Digest.*, 1948.)

- FOLLIASSON (A.) et GRÉPINET (H.). — « Peut-on stopper une thrombo-phlébite à son stade initial ? » (*Paris Méd.*, 7 mai 1949.)
- FOURMESTRAUX. — Indications des injections intra et péri-artérielles de novocaïne dans les artérites oblitérantes. (*Concours Méd.*, mai 1947.)
- FRILEUX (C.). — (*Thèse*, Paris, 1949.)
- KAPPERT (A.). — Intra-arterial therapy of peripheral circulatory disorders. (*Helvet. Med. Acta*, 1947.)
- Intra-arterial injections in therapy. (*Helvet. Med. Acta*, 1948.)
- LAFARGUE et COURRIADES. — Troubles vaso-moteurs artériels et phlébites. (*Mém. Acad. Chir.*, novembre-décembre 1949.)
- LANGERON (J.). — La phlébite et l'embolie en chirurgie. Contribution à l'étude de prophylaxie de phlébites. (*Gyn. et Obst.*, 1947.)
- LERICHE et FONTAINE. — Les injections intra-artérielles de novocaïne dans les affections vasculaires. (*J. Chir. et Ann. Soc. Belge Chir.*, juillet 1935.)
- LERICHE. — De l'injection intra-artérielle et intra-veineuse de novocaïne comme méthode générale de vaso-dilatation provoquée. (*Progrès Méd.*, 10 novembre 1942.)
- Résultats éloignés du traitement des séquelles phlébiques du membre inférieur.
- OSCHNER (A.) et BAKEY. — Thromboses veineuses. (*J. Intern. Chir.*, juillet 1949.)
- PEZZUOLLI, NOVARRO et CAFFARELLA. — (*Boll. Soc. Med. Chir. Moderna*, 1947.)
- SANTA (L.). — Le traitement intra-artériel des thrombo-angéites. (*Minerva Med.*, juin 1949.)
- ZILLIACUS. — (*Acta Medica Scand.*, 1946.)

IMPRIMERIE
R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS (XIV^e)
